Über einen seltenen Fall von kryptogenetischer eitriger Nephritis und Perinephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt

von

ROBERT BING

aus Nürnberg.

MÜNCHEN.

Buchdruckerei AUGUST VICTOR, Goethestr. 36

1904.

Über einen seltenen Fall von kryptogenetischer eitriger Nephritis und Perinephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt

von

ROBERT BING

aus Nürnberg.

MÜNCHEN.

Buchdruckerei AUGUST VICTOR, Goethestr. 36

1904.

Referent:

Herr Obermedizinalrat
Professor Dr. Ritter von Bollinger.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0106

Auf drei verschiedene Wege können die Eiter erregenden Mikroorganismen in die Nieren gelangen:

auf dem Wege der Blutbahn,

von den Harnwegen aus und

von der Umgebung der Nieren durch Kontaktinfektion. —

Handelt es sich um eine Infektion von der Blutbahn aus, so finden wir in den Nieren jene kleinen, oft nur Stecknadelkopf grossen Abszesse, die vor allem im Rindengebiet lokalisiert und meist von einem stark hyperämischen Hof umgeben sind. Mit den Eiter erregenden Bakterien ist dann nicht selten ein vielleicht im Anschluss an Endocarditis losgelöster Embolus eingedrungen; im weiteren Verlauf zeigt sich alsdann bald Nekrose, des nicht mehr ernährten Gebietes, verbunden mit eitriger Einschmelzung des entstandenen Infarktes.

Nur in äusserst seltenen Fällen greift vom benachbarten Gewebe aus die Infektion auf die Nieren über. Nicht unerwähnt soll dabei ein Fall

bleiben, bei welchem im Anschluss an einen benachbarten Leberabszess die Infektion auf die Niere übertrat und eitrige Nephritis sich entwickelte. —

Dagegen verdienen jene Fälle wieder ganz besondere Beachtung, bei denen die Eitererreger den Harnwegen gefolgt sind. Im Anschluss an die Invasion kommt es zur eitrigen Urethritis, von hier aus schreitet die Infektion ascendierend bis auf das Nierenbecken fort, um sich schliesslich diffus über die ganze Niere auszubreiten. Während bei der hämatogenen Infektion sich der Krankheitsprozess vorzugsweise in der Rinde abspielt, wird hier vor allem die Marksubstanz pathologische Veränderungen aufzuweisen haben. Dieselbe ist durchsetzt von gelblichen, nach der Spitze meist convergierenden und dem Verlauf der Harnkanälchen folgenden Streifen. Auch hier ist das Bild ein ungemein wechselndes. Die einzelnen Eiterherde können isoliert bleiben, oder aber die Abszesse konfluieren, mehr und mehr wird das eigentliche Nierenparenchym zerstört, der Prozess schreitet allmählich bis an die Grenze der Rinde fort und schliesslich ist die ganze Niere zu einem ihr an Grösse und Form gleichen Eitersack umgewandelt. Auch im mikroskopischen Bild zeigen sich zwischen beiden Arten gewaltige Verschiedenheiten. Während man bei der hämatogenen Infektion die Eitererreger bisweilen in der Blutbahn vorfindet, sind solche im letzteren Falle niemals in den Gefässen, wohl aber in den Harnkanälchen nachzuweisen.

Die eitrige Nephritis und Pyelonephritis wird bei Frauen weit häufiger getroffen, als beim Manne und wir werden wohl annehmen müssen, dass im Anschluss an die Schwangerschaft eine Invasion von Eitererregern in die Blase begünstigt wird, von wo aus dann sekundär dieselben ihren Weg in die Niere in aufsteigender Richtung nehmen können. Analog diesen Tatsachen sind auch die Beobachtungen beim Rinde. Die Pyelonephritis kommt am meisten bei Kühen vor und es konnte nachgewiesen werden, dass die Krankheit sich am häufigsten nach dem Geburtsvorgange einstellte, wobei die Infektionserreger vielleicht im Anschluss an Metritis oder Vaginitis in die weite Harnröhre gelangten und so aufsteigend eine Entzündung des Harnleiters und des Nierenbeckens hervorriefen. Die Miterkrankung der harnabführenden Wege ist in der Tat nach Kitt meist eine so starke, dass die Nephritis als sekundär angenommen werden muss. Die eitrige Einschmelzung des Nierengewebes ist ebenso wie beim Menschen meist bedingt durch Streptococcen, Staphylococcen oder den Colibazillus. Diese Mikroorganismen konnten fast stets in dem pathologisch veränderten Nierengewebe nachgewiesen werden. Pathologisch anatomisch bietet uns die Pyelonephritis diphterica oder bacteritica des Rindes ein sehr abwechslungsreiches Bild dar. Nach Entfernung der capsula adiposa erblickt man eine auffällige, fleckige Verfärbung der Nierenoberfläche, bedingt durch den graugelben Ton der erkrankten Partien, von welchen

sich die normal erhaltenen Reste des Nierengewebes in rotbrauner Farbe markant abheben. Auf Durchschnitten sehen wir diese oberflächlichen Flecke als radiäre, gelbgraue Streifen sich ins Parenchym fortsetzen, daneben heben sich noch runde, trübgraue Herde durch ihren hyperämischen Rand scharf von ihrer Umgebung ab. Im späteren Stadium, wenn bereits grössere Partien des Organes eitrig eingeschmolzen sind, kann die Fluktuation schon von ausssen erkannt werden und schliesslich bildet die Niere nur mehr einen eitrigen Sack, bei dem mit Ausnahme der bindegewebig gewordenen Rindenschicht nichts mehr von dem früheren Organ übrig geblieben ist.

Der Sektion eines Falles von eitrig-kryptogener Nephritis konnte ich am 27. Juli 1903 im Münchner pathologischen Institut selbst beiwohnen. Der Fall wurde mir durch die Güte des Herrn Obermedizinalrates Professors Dr. Ritter von Bollinger zur Verfügung gestellt und soll im Folgenden näher beschrieben werden:

Es handelt sich um eine 39 Jahre alte Frau, Veronika Schw., die am 26. VII. 03 in die gynäkologische Klinik eingeliefert wurde.

Krankengeschichte.

Patientin kam in vollständig komatösem Zustand in die Klinik. Von den Angehörigen konnte nur in Erfahrung gebracht werden, dass dieselbe acht

Partus durchzumachen hatte. Von diesen waren sechs Frühgeburten; die beiden lebend zur Welt gekommenen Kinder sind bald nach der Geburt wieder gestorben.

Infolge der andauernden Bewusstlosigkeit konnte nur mit grösster Mühe eine allgemeinere Untersuchung vorgenommen werden.

Objektiver Befund.

Mittelkräftig gebaute Patientin. — Haut und Schleimhäute ziemlich anämisch. — Beide Augen sind weit geöffnet und reagieren kaum auf Lichteinfall. — Beim stritorösen Atmen bläht sich die linke Backe weit auf. — Im Munde reichlich dick schwärzliches Blutgerinsel. — Starker foetor ex ore. — Reflexe beiderseits völlig erloschen. — Glieder fallen bei Bewegungsversuchen schlaff herab.

Auf beiden Lungen ist rechts vorne unten reichlich feuchtes Rasseln vernehmbar; die übrigen Lungenpartien können wegen des tiefen Komas nicht untersucht werden.

Am Herzen sind keinerlei Geräusche vernehmbar. — Die Töne sind leise, die Herzfigur ist nicht verbreitert.

Mammae klein, wenig gut entwickelt, herabhängend; Parenchym nur mässig vorhanden. — Colostrum nicht vorhanden.

Leib nicht aufgetrieben, Schall überall hell und tympanitisch.

Aus der Blase wird mit Hilfe des Katheters ein dunkelroter trüber Harn entleert, welcher reichliche Mengen Blutes enthält.

Nachträglich wird noch mitgeteilt, dass Patientin drei Tage früher einen Abortus hatte.

Während des Aufenthaltes in der Klinik besserte sich das Befinden der Kranken nicht. Der tief komatöse Zustand hielt ständig an und am folgenden Tage trat bereits am Morgen der Tod ein.

Die vorgenommene Sektion — S.-J. des pathalogischen Institutes 556/1903 — ergab folgendes Resultat:

Äussere Besichtigung.

Kleine weibliche Leiche von relativ gutem Ernährungszustand — Pupillen gleich weit. — Corneae beiderseits getrübt. — Abdomen leicht gewölbt, mässig pigmentiert. — Keine Ödeme. Fettpolster mässig stark entwickelt. Muskulatur ziemlich kräftig von dunkelbrauner Farbe. — Aus dem kleinen Becken ragt der Uterus fast faustgross hervor. In den abhängigen Partien findet sich nirgends freie Flüssigkeit.

Zwerchfellstand R. III. J. C. R.

L. IV. J. C. R.

Die Rippenknorpel sind total verkalkt. Nach Wegnahme des Sternums liegt der Herzbeutel handbreit unbedeckt vor; in demselben findet sich keine freie Flüssigkeit. Der R. Ventrikel ist ziemlich ausgedehnt. Beide Lungen vollkommen frei, beide Pleurahöhlen leer.

Respirationsapparat.

Die linke Lunge sehr klein, mit dunkel durchscheinender, frisch sammetartig getrübter Pleura. Das Gewebe des Oberlappens ist weich, stark blut- und safthaltig. Der Luftgehalt in den unteren Partien etwas reduziert. Unterlappen durch das hochstehende Zwerchfell zusammengepresst, Luftgehalt bedeutend herabgesetzt, nirgends umschriebene Einlagerungen.

Die rechte Lunge mit glatter durchscheinender Pleura. Das Gewebe des Ober- und Mittel-Lappens weich und schwammig. Der Unterlappen von nahezu milzartiger Consistenz. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe von sehr dunkler Farbe. Der Luftgehalt ist beträchtlich reduziert, aus allen Bronchien entleert sich feinschaumiges Sekret.

Cor.

Das Herz ist klein, sein Epicard sehnig getrübt und verdickt, das subepicardiale Fettgewebe gering entwickelt. Beide Ventrikel sind eng, mit dunklem flüssigen Blut gefüllt. Die Pappilar-Muskeln kurz, ohne sehnige Einsprengungen.

Die Milz in ihrer Convexität 19 : 11,5. Das Gewebe ist weich, die Pulpa glänzend und glatt. Das Gerüst wenig hervortretend.

Der Magen mit gallig tingierter Schleimhaut. Seine Mucosa glatt und dünn. Die Schleimhaut des unteren Ilium ist bräunlich tingiert. Nirgends finden sich Beläge oder Follikelschwellungen.

Leber mit zungenförmig verlängerten Lappen. Auf dem Durchschnitt ist die Läppchen-Zeichnung des Organes deutlich erkennbar. Zentren der Acini dunkel einsinkend mit heller Peripherie. In der Gallenblase befinden sich nur wenige Tropfen schleimiger heller Galle.

Harnapparat.

Die l. Niere ist hochgradig vergrössert, durch die Kapsel dunkelblau durchscheinend. An einigen Punkten sind gelbe Flecken sichtbar. Der l. Ureter ist nicht erweitert. Die R. Niere weniger vergrössert. Auch hier durch die Kapsel gelbe Flecken durchscheinend. Der R. Ureter ist eng, in ihm eine geringe Menge trüber Flüssigkeit.

Beim Abziehen der Kapsel von der l. Niere finden sich in dem Organ eine Reihe mit bräunlichem Eiter gefüllter Hohlräume. Die Oberfläche ist unregelmässig zerklüftet, von tiefen Einschmelzungen durchsetzt; nur an wenigen Punkten ist dieselbe noch intakt, hier aber finden sich gelbe Eiterpunkte in das enorm hyperämische Rindengebiet eingestreut. Auf dem Durchschnitt ist das Organ von gelblich-eitrigen Streifen durchzogen, die bis zur Basis der Markkegel ziehen und hier scharf absetzende gelbe Linien bilden. In den Markkegeln streifige gelbe Einlagerungen sichtbar. Nierenbecken erweitert, die Schleimhaut desselben schwarzrot verfärbt.

Die R. Niere ist zunderartig weich. Beim Abziehen ihrer Kapsel treten flache Eiterhöhlen zu Tage, die aus einem Durchbruch der Rinde in den

Kapselraum entstanden sind. Dazwischen gelbe, mit einander confluierende Herde von dunklem hämorrhagischem Hofe umgeben. Auf dem Durchschnitt ist hier das Rindengewebe besser erhalten; die fleckige Streifung ist sparsamer als links. Das Nierenbecken ist gleichfalls erweitert, dessen Schleimhaut mit schwarzroten Flecken durchsetzt.

In der erweiterten Blase zäher, grünlicher Eiter. Die Mukosa in ihrem Grund stark gerötet, das gleiche Verhalten auch in der Urethra. Nirgends Substanzverluste oder Beläge.

Genitalien.

Die Vagina ist weit, mit glatter Schleimheit, an ihrer hinteren Wand lassen sich oberflächliche schlitzförmige Einrisse konstatieren.

An der vorderen Fläche des Uterus ziemlich starke Narbenreste. Der Muttermund für 2 Finger eben durchgängig. Die Venen stark klaffend. Im Parametrium keine abnormen Einlagerungen. Die Venen des plexus pampiniformis sind frei durchgängig. Die Adnexa frei beweglich, beide Ovarien klein, im linken findet sich ein grosses corpus luteum.

Gehirn.

Die weichen Häute des Gehirns sind durchsichtig, blass. Die Gehirnsubstanz ist stark änamisch, sehr durchfeuchtet. Die Gegend des corpus callosum ist ausserordentlich weich. Die Kammern eng, auf Schnitten nur spärliche Blutpunkte, die langsam zerfliessen. Nirgends abnorme Einlagerungen. Kammern eng.

Organgewichte.

Gehirn	1270 g	Leber	1080 g
Linke Lunge	410 g	Milz	360 g
Rechte Lunge	510 g	R. Niere	190 g
Herz	270 g	L. Niere	200 g

Die anatomische Diagnose lautete:

Chronisch eitrige Nephritis und Perinephritis mit Vereiterung des grössten Teiles beider Nieren, akutes Ödem beider Lungen, Milztumor — Hirnödem.

Makroskopisch also bot sich schon das Bild der chronisch parenchymatösen Nephritis. Im mikroskopischen Präparate fand sich vor allem eine enorme Vermehrung des interstitiellen Gewebes. In demselben fanden sich diffus eingestreute Rundzelleninfiltrate, die die Harnkanälchen auf Strecken hin begleiteten. Das Epithel der Harnkanälchen war teils im Zustande der Desquamation, teils im Zustande der Wucherung begriffen. In den erweiterten Lumina fanden sich, abgesehen von desquamierten Epithalien, zahllose, teils runde, teils mit gelapptem Kerne versehene Zellelemente. Auf das Alter des Prozesses konnte durch die Zerstörungen, die durch die Eiterbildungen bedingt waren, kein bestimmter Schluss gezogen werden.

Versuchen wir nun, den pathologischen Befund und die anamnestische Angabe, dass Patientin siebenmal abortierte und dass die lebend zur Welt gekommenen Kinder bald nach der Geburt wieder starben, mit einander in Einklang zu bringen, so

werden wir wohl berechtigt sein, anzunehmen, dass bereits beim ersten Puerperium eine pathologische Veränderung der Nieren bestand. Schwerer freilich ist die Entscheidung, ob man es damals mit einer Schwangerschaftsniere zu tun hatte, die erst allmählich in das chronische Stadium der Entzündung überging — nach Koblank ist dies in ca. 6,5 % aller Fälle anzunehmen — ob eine chronische Entzündung der Nieren vorlag, die im Verlauf der ersten Schwangerschaft entstand, oder ob eine Nierenerkrankung schon vor der ersten Gravidität vorhanden war.

Schon im Jahre 1863 hat Rosenstein die Complikation der Nephritis mit Gravidität und umgekehrt die der Gravidität mit Nephritis als besonders gefährlich hervorgehoben. Als „eigentümlich und besonderer Beachtung wert“ erwähnt er die Beobachtung, dass er in keinem der Fälle Eklampsie hat auftreten sehen, dass in vielen Fällen die Geburt im siebenten oder achten Monate stattfand, dass die Kinder entweder tot zur Welt kamen oder bald nach der Geburt wieder starben. Fehling hat im Jahre 1886 auf der Naturforscher-Versammlung in Strassburg das Augenmerk auf die Gefahren bei Gravidität und gleichzeitig bestehender Nephritis gelenkt und berichtet, dass fünf Frauen, bei denen er im Puerperium auch Nephritis hat diagnosticieren können, unter 16 Geburten 11 tote Kinder hatten.

Die Ursache für das Absterben der Kinder ist bekannt. Regelmässig finden sich in diesen Fällen in der Placenta gröbere Veränderungen, die weissen

Placentarinfarcte, vor. Durch die Nekrose des Gewebes und die daran sich anschliessende hyaline Degeneration wird der plazentare Kreislauf bedeutend eingeschränkt und so dem Fötus nicht mehr genügendes Nährmaterial zugeführt.

Die ungünstige Prognose, die bei dieser Complikation für das Leben des Kindes einerseits, für das Befinden der Mutter andrerseits zu stellen ist, haben Fehling und Dührssen die Forderung aufstellen lassen, dass bei Frauen, die an Nephritis leiden, eine Conception möglichst vermieden werden solle.

Leider konnten infolge des beständigen Comas der Patientin intra vitam keine eingehenden Untersuchungen des Harnapparates vorgenommen und so auch keine sicheren Anhaltspunkte bezüglich der Ätiologie des eitrigen Prozesses in den Nieren gefunden werden. Wir müssen also im folgenden noch die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehungsursachen der Nierenerweiterung im einzelnen näher betrachten und dann prüfen, für welche Art der Infektion sich hier die grösste Wahrscheinlichkeit bietet.

Bei der Infektion von den Harnwegen aus — und um eine solche hat es sich in unserm Falle wohl ziemlich sicher gehandelt — kommen vor allem drei Infektionserreger in Betracht, der Tuberkelbazillus, der Gonokokkus und das Bacterium coli.

Mit Sicherheit ist nachgewiesen worden, dass der Koch'sche Bacillus auch vom Genitalapparat eine

Infektion der Niere bedingen kann; freilich muss auch zugegeben werden, dass die Fälle, in denen es sich um eine miliare Ausbreitung des Virus handelt, die bei weitem häufigeren sind. An sich kommt dem Tuberkelbacillus bei der Infektion des weiblichen Urogenitalapparates eine untergeordnete Bedeutung zu. Hat aber einmal die Invasion der Krankheitserreger per vaginam stattgefunden, dann sind fast ausnahmslos Ovarien und Uterus von dem tuberkulösen Virus mitbefallen. Für eine Erkrankung des Uterus und seiner Adnexe konnten bei der Patientin aber nicht die geringsten Anhaltspunkte gefunden werden. —

Der Gonococcus hat nach der bisher geltenden Ansicht als Eitererreger in der Niere eine geringe Bedeutung gehabt. Es sollte im Anschluss an eine Gonorrhoe vielmehr nur dem Eindringen der übrigen Eitererreger — dem Staphylococcus und Streptococcus — ein geringerer Widerstand in den Weg gelegt werden; der Gonococcus sollte also nur indirekt die Eitererregung in der Niere begünstigen können. — Nachdem Klebs als erster im Jahre 1863 Micrococcenhaufen in den Harnkanälchen bei ascendierender Nephritis hat nachweisen können, hat man sich mehr und mehr bemüht, die Entzündungserreger in der Niere mit Hilfe des Microscopes aufzufinden. Bockhart beschreibt einen Fall von Tripper, bei dem im Anschluss hieran eine zum Tode führende Pyelonephritis hinzutrat und bei welchem er in den Nieren Gonococcen hat nachweisen können. Nach

einer neueren Statistik sollen in 18 % aller Fälle die eitrige Pyelitis und Pyelonephritis durch den Gonococcus bedingt sein und in Zukunft wird man wohl diesem ätiologischen Moment mehr Beachtung schenken müssen, als dies bisher der Fall war. —

In unserem Falle besteht wohl kaum ein Grund, den Gonococcus als ätiologisches Moment heranzuziehen. Die Prädilektionsstellen des weiblich-uropoetischen Systems für denselben — die Bartholinischen Drüsen, die Schleimhaut der Urethra und der Cervix zeigten keine in diesem Sinne zu deutende pathologische Veränderung und wir sind wohl nicht berechtigt, anzunehmen, dass die deletären Wirkungen des Gonococcus an jenen Stellen bereits abgeklungen waren, während sich gerade in der Niere eine bedeutend heftigere und länger andauernde Virulenz des Virus gezeigt hätte. —

In neuerer Zeit ist nun in einer Reihe eingehendster Untersuchungen nachgewiesen worden, dass das Bacterium coli, jener im Darmkanal so ungefährliche Parasit des Menschen, als wichtigstes ätiologisches Moment für die Eitererregung in der Niere angesehen werden muss. Und besonders von französischer Seite hat hier die Literatur reichlich beweisendes Material erhalten. Nicht immer freilich handelt es sich in diesen Fällen um rein ascendierende Formen der Infektion. Nach Angabe der französischen Autoren handelt es sich bei weitem am häufigsten um eine Combination der beiden Infektionsarten, also um Fälle, bei denen die Mikro-

organismen wohl von den Harnwegen aus eindrangen, von da aus in die Blutbahn gelangten und erst dann auf dem Wege der Allgemeininfektion die Abscessbildung in der Niere bedingten. Und noch einen anderen Weg sollte das Bacterium coli einschlagen können. Reblaud hat bei fünf graviden Frauen eine Pyelitis sich entwickeln sehen, die in vier Fällen durch das Bacterium coli bedingt war, ohne dass eine Beteiligung des übrigen Harnapparates hätte nachgewiesen werden können. Er glaubt nun, dass der Mikroorganismus in diesen Fällen vom Darme aus resorbiert, dass er von da in die Niere abgeschieden wurde und dass so im Nierenbecken, in dem es durch die bestehende Gravidität zu einer Stauung des Harnes kam, die eitrige Entzündung hat entstehen können. —

Im Jahre 1889 hat Albarran auf die Mikrobenwirkung bei Pyelonephritis hingewiesen. Er hat damals 23 Fälle von Pyelonephritis veröffentlicht. In allen ist es ihm gelungen, Bacterium coli nachzuweisen und in 15 hat er sogar Reinkulturen davon anlegen können. Savor berichtet von 17 Fällen eitriger Pyelonephritis, auch er hat in 13 Fällen nachweisen können, dass die Infektion durch den Colibazillus bedingt war. Schmidt und Aschoff haben 14 Fälle von Pyelonephritis bakteriologisch untersucht; zwölfmal haben sie Bacterium coli vorgefunden und neunmal konnten sie es in Reinkulturen nachweisen. Einen weiteren Beweis für die Möglichkeit der Eiterbildung in der Niere durch das Bac-

terium coli ergab das Experiment. Albarran injicierte eine Reinkultur des Colibazillus in den Ureter, unterband denselben und fand bei der Sektion des Tieres in der Niere das Bild einer aufsteigenden parenchymatösen, streifenförmig angeordneten Nephritis. Dass bei diesen Experimenten, die durch die Ureteren-Unterbindung bedingte Stauung des Urins den pathologischen Prozess in der Niere förderte, ist wohl ausser allem Zweifel.

In unserem Falle wurden nun die erkrankten Nieren von mir auch auf ihren Bakterieninhalt untersucht und es gelang mir, in dem mit Thionin gefärbten Präparate eine massenhafte Anhäufung von Mikroorganismen nachzuweisen. Dieselben boten das Bild abgerundeter, kurzer Stäbchen mit kolbig abgerundeten Enden dar. Die meisten dieser Bakterien fanden sich in den Harnkanälchen, deren Lumen sie bisweilen zum grössten Teile ausfüllten; daneben beobachtete ich in den erweiterten Harnkanälchen reichliche Eiterkörperchen und abgestossene, desquamierte Nierenepithelien. — Diese Mikroorganismen konnten auch in dem enorm vermehrten interstitiellen Gewebe und zwar vorzüglich in den kleinzellig infiltrierten Partien nachgewiesen werden; in den Abscessen wiederum bildeten sie kleinere, bald dichter, bald loser zusammenliegende Gruppen. Im Innern der Blutgefässe aber habe ich niemals Bakterien nachzuweisen vermocht. Und wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir in unserm Falle die eitrige Pyelonephritis als

im Anschluss an eine ascendierende Invasion des Bacterium coli auffassen werden. Die Ausbreitung des Prozesses entlang den Harnkanälchen und der Umstand, dass wir die Mikroorganismen wohl in den Harnkanälchen, nie aber in den Blutgefässen haben nachweisen können, berechtigen uns zu dieser Annahme.

Auf welche Art nun mag es in diesem Falle zur Invasion des Bacterium coli gekommen sein?

Der Sektionsbericht ergab, dass die Schleimhaut der erweiterten, mit Eiter gefüllten Blase eine auffallend starke Rötung zeigte, dass also eine Cystitis vorlag. Dass das Bacterium coli bei der Entzündung der Blase eine hervorragende Rolle spielt, ist längst bekannt. Auch hier sind von französischer Seite die grundlegenden und beweisenden Arbeiten geliefert worden. Krogius hat in einer Arbeit über 22 Fälle von Cystitis berichtet; unter diesen waren 14 Fälle, in denen er das Bacterium coli in Reinkultur hat nachweisen können. Reblaub hat in 16 Fällen von Cystitis 6 mal das Bacterium coli in Reinkultur gezüchtet. Und auch experimentell ist es gelungen, mit Hilfe des Coli-Bazillus Cystitis hervorzurufen.

Eine Infektion der Blase ist auf verschiedene Weise möglich. Meistens aber wird wohl der Katheterismus die Gelegenheitsursache abgeben. In der Vulva und im Präputialsacke finden sich fast regelmässig Colibazillen und auch in der Harnröhre gesunder Menschen hat Savor dieselben nachweisen

können. Leicht kann alsdann beim Katheterisieren der Bacillus in die Blase verschleppt werden und das Bild einer eitrigen Cystitis hervorrufen. Diese Erklärung aber kann für unseren Fall nicht herangezogen werden, da der Harn der Patientin niemals mit Hilfe des Katheters entleert werden musste.

Nun aber treten im weiblichen Genitalapparat zur Zeit der Gravidität und des Puerperiums besonders häufig Veränderungen auf, teils durch mechanische, teils durch cirkulatorische Einflüsse bedingt, wodurch das Eindringen der Infektionserreger leichter ermöglicht wird. Die bei Geburten von Wittzack beobachteten Fissuren des Blasenhalses sollen dabei besonders das Eindringen der Infektionserreger von der Harnröhre nach der Blase vermitteln. Analog dieser Art wird auch in unserem Falle der Colibazillus eingedrungen sein und von der Blase dann seine aszendierende Richtung nach der Niere genommen haben. —

Fassen wir zum Schlusse die kurze Dauer der eigentlichen Krankheitssymptome — die Patientin war nur vier Tage krank — andrerseits aber die weitgehenden anatomischen Veränderungen der Niere ins Auge, so müssen wir es neben der — wie oben auseinandergesetzt — bereits bestehenden Vorerkrankung der Harnwege mit einer besonders heftigen Virulenz des Infektionsstoffes zu tun haben.

Am Schlusse der Arbeit angelangt, erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Dürck für die bei dieser Arbeit freundlichst gewährte Anleitung und Hilfe meinen besten Dank zu sagen. Ebenso gebührt mein Dank Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Ritter von Bollinger für die gütige Übernahme des Referates. —

LITTERATUR.

Schmauss: Pathologische Anatomie.

Klebs: Handbuch der path. Anatomie.

Frerichs: Nierenkrankheiten.

Rosenstein: Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten.

Fehling: Die Nierenerkrankungen in ihrer Bedeutung für Schwangerschaft und Geburt in „Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Med. u. Chir.“ Bd. IX. 4 u. 5.

Savor: Zur Ätiologie der akuten Pyelonephritis. Wiener klinische Wochenschrift 1894 (4 u. 5).

Schmidt u. Aschoff: Die Pyelonephritis in anatomischer u. bakteriologischer Beziehung.

Krogius: Recherches bactériologiques sur l'infection urinaire. (Helsingfors.)

Rebland: Infection du rein et du bassinet consécutive à la compression de l'uretère par l'uterus gravide. Congrès franç. de Chir. 1892.

Albarran: Étude sur le rein des urinaires. —

Bockhart: Beitrag zur Ätiol- und Pathologie des Harnröhrentrippers. —

Hiller: I.-D. Über die Nierenaffektion in der Schwangerschaft. —

Eichelberg: I.-D. Zur Kasuistik der eitrigen Pyelonephritis. —

Volkmar: Die Nephritis der Schwangeren: Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1878.

Kitt: Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere.